Aus der Orthopädischen Klinik Würzburg, König-Ludwig-Haus

Direktor: Professor Dr.med. A. Rütt

DER EINFLUSS DER FUNKTION AUF DIE TIBIAAPOPHYSE DER RATTE

Inaugural - Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Friedrich Schardt
aus Berlin

Würzburg 1970

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543520_0041

Aus der Orthopädischen Klinik Würzburg, König-Ludwig-Haus

Direktor: Professor Dr.med. A. Rütt

DER EINFLUSS DER FUNKTION AUF DIE TIBIAAPOPHYSE DER RATTE

Inaugural - Dissertation

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Friedrich Schardt
aus Berlin

Würzburg 1970

Referent: Professor Dr. med. A. Rütt

Tag der Promotion:

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I.	Einleitung und Fragestellung	1
II.	Übersicht über die Literatur der Osgood-Schlatter'schen Erkrankung	2
	1. Entwicklung und Anatomie der Tuberositas tibiae	2
	2. Mechanisch-physikalische Bemerkungen	3
	3. Bisherige ätiologische Ansichten	4
	4. Pathogenese und morphologische Befunde bei der O.S.E.	7
	5. Ätiologisch verwandte Krankheitsbilder	9
	6. Klinische Untersuchungen	10
	a) Lebensalter	10
	b) Geschlechtsverteilung	10
	c) Seitenverteilung	10
	d) Dauer des Beschwerdebildes	11
	e) Kasuistik	11
	7. Therapie	11
	8. Bisherige experimentelle Untersuchungen	13
	9. Literaturüberblick	14
III.	Eigene experimentelle Untersuchungen	15
	1. Material und Methodik	15
	2. Ergebnisse	17
IV.	Diskussion	24
V.	Zusammenfassung	27
VI.	Literaturverzeichnis	I-XXV

I. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Bei der OSGOOD-SCHLATTER schen Erkrankung (O.S.E.) handelt es sich um eine juvenile Osteochondrose im Bereich der Tibiaapophyse von bisher ungeklärter Ätiologie.

Ein großer Teil der Autoren versucht die Ursache der O.S.E. mit der Einwirkung eines Traumas in Form eines Dauerzuges zu erklären, wofür die Geschlechtsbevorzugung bei den Knaben und das häufigere Auftreten besonders bei fußballspielenden Jugendlichen spricht (PIRKER 1934).

Grundlegende Arbeiten über den Einfluß von Zugkräften auf Apophysen wurden von WEIDENREICH (1923), BENNINGHOFF (1930) und SCHNEIDER, H. (1959) veröffentlicht. Die bisherigen experimentellen Untersuchungen beschäftigten sich fast ausschließlich mit den Veränderungen, die durch ein einmaliges grobes Trauma ausgelöst wurden (MENNENGA 1939, NAGURA 1940, EHRENBORG 1962).

In der vorliegenden Arbeit dagegen soll der Einfluß des Dauerzuges untersucht werden, der allein durch ein erhöhtes Laufpensum auf die Tibiaapophyse einwirkt. Zu diesem Zweck wurden Laufversuche an jugendlichen Ratten vorgenommen und deren Tibiaapophyse histologisch untersucht.

Somit waren folgende Fragen zu beantworten:

1. Führt die funktionelle Belastung im Tierversuch zu morphologischen Veränderungen im Bereich der Tuberositas tibiae?
2. Sind diese strukturellen Veränderungen mit denen der O.S.E. vergleichbar?

II. ÜBERSICHT ÜBER DIE LITERATUR DER OSGOOD-SCHLATTER schen ERKRANKUNG

1. Die Entwicklung und Anatomie der Tuberositas tibiae

Die Kenntnis der Entwicklung der Tuberositas tibiae ist wichtig, um die Grenzen des noch Normalen und schon Krankhaften bestimmen zu können.

Die Tibiaapophyse wird im 4. - 5. Fötalmonat als Henkesche Platte vorgebildet. Sie wächst etwa bis zum 8. Fötalmonat, um dann ihr Wachstum bis zum zweiten Lebensjahr einzustellen. Die Ossifikation beginnt zwischen dem zehnten bis zwölften Lebensjahr und geht einmal von den Kernen, die isoliert in der Knorpelplatte liegen, zum anderen von dem Verknöcherungsgebiet der Tibiaepiphyse aus. Die Knochenkerne der Tuberositas und der Tibiaepiphyse wachsen entgegen und sind nach dem 18. bis 20. Lebensjahr miteinander verschmolzen.

Mehrere Autoren haben sich damit besonders befaßt (OSGOOD 1903, SCHLATTER 1903, BERGEMANN 1909, GAUDIER & BOURET 1905, JENSEN 1907, KIRCHNER 1908, FELS 1924, v. BRANDIS 1927, LEGAL 1928, PERROT 1933). SCHLATTER (1903) und vor ihm schon SENDLER (1894) fanden in fast allen Fällen einen eigenen Knochenkern der Tuberositas tibiae. Nach SCHLATTER hat der rüsselförmige Fortsatz einen zweiten unteren Ausgangspunkt in einem der Diaphyse anliegenden isolierten Knochenkern, der mit der Epiphysenplatte die Tuberositas bildet. So wird die knorpelige Grenzzone zu einem Punkt verminderten Widerstandes. SCHLATTER s Ansicht basiert auf der Annahme, daß das Ligamentum patellae an der Spitze der Tuberositas inseriert.

BERGEMANN (1909) und nach ihm noch andere Verfasser (v. LESSER 1906, ZAAIJER 1921, NIESS 1954) sahen in einigen Fällen sogar zwei bis drei stecknadelkopfgroße Ossifikationszentren und Nebenkernbildungen. KIRCHNER (1908) stellte fest, daß der Verknöcherungskern distal des Ansatzes

des Ligamentum patellae nur durch eine wenige Millimeter dicke Knorpelschicht getrennt liegt.

Die Entwicklung der Verknöcherungspunkte der Tuberositas tibiae studierten LUDLOFF (1903), JENSEN (1907), HOHMANN (1909), LICINI (1912), RUCKENSTEINER (1931), HASSELWANDER (1937), FLECKER (1942), HUGHES (1948), HULTING (1957) und SCHNEIDER (1958/59).

Im Gegensatz zur älteren Literatur, in der die Ansichten oft deutlich voneinander abweichen, findet man in den neueren Veröffentlichungen eine weitgehende Übereinstimmung darüber, daß die Tibiaapophyse in einem schnabelförmigen, knorpeligen Fortsatz besteht, der sich geringfügig distal über die Tibiaapophyse schiebt. Bei Mädchen beginnen die allgemeine Entwicklung und auch die Ossifikation ungefähr zwei Jahre früher als bei Knaben.

Die röntgenologischen Erscheinungen der O-S-Erkrankung wurden in Einzelheiten nur in wenigen Berichten beschrieben (KAWAMURA 1917, CAAN 1925, ASADA & KATO 1927, PALAGYAY 1927, KÖHLER 1928, POMERANZ 1935, COLE 1937, HUGHES 1948, THOMPSON & DICKINSON 1955, HULTING 1957, COHEN & WILKINSON 1958). Um die röntgenologischen Veränderungen einer O-S-Erkrankung erkennen und erklären zu können, ist jedoch die Kenntnis der Variationen der Ossifikation eine notwendige Voraussetzung.

2. Mechanisch-physikalische Bemerkungen

Die Frage nach der Ätiologie wird für die O-S-Erkrankung am besten so formuliert: welche physikalischen Kräfte wirken auf die Tibiaapophyse ein und wie reagiert das Gewebe auf diese?

Zug ist die Grundform der Spannung, die hauptsächlich auf die Tibiaapophyse einwirkt (PUTSCHAR 1937). Allgemein gilt hier die HUETER-

VOLKMANN sche Theorie, die besagt, daß die Ossifikation des wachsenden Knochens durch Zug und verminderten Druck gefördert, durch gesteigerten Druck aber gehemmt wird (POMMER 1917, MÜLLER, W. 1923, BENNINGHOFF 1930).

Für die Bindegewebe ist Zug der formgestaltende Reiz (ROUX-WOLFF sches Gesetz). Starke funktionelle Belastung führt demgemäß zur Ausbildung von großen Apophysen (WEIDENREICH 1922).

Aufbauend auf diesen Erkenntnissen hat GOFF (1954) die aseptischen Knochennekrosen, die an Stellen stärkeren Muskelzuges entstehen, als "falsche", die durch Druck hervorgerufenen als "echte" bezeichnet.

3. Bisherige ätiologische Ansichten

Osteochondropathia parosteogenetica, apophysäre Osteochondrose, Apophysitis tibialis, aseptische Knochennekrose der Tibiaapophyse, Periostitis, Osteochondritis und Tendinitis ossificans sind nur einige der Namen, die man der erwähnten Erkrankung der Tuberositas tibiae gegeben hat. Die zahlreichen Veröffentlichungen zeugen von dem Interesse, das diesem Krankheitsbild entgegen gebracht wird, aber auch von der unzureichenden Kenntnis über seine Entstehung.

1903 wurden zwei Arbeiten unabhängig voneinander zu diesem Thema veröffentlicht. Zunächst erschien von OSGOOD der Bericht "Lesions of the tibial tubercle occurring during adolescence" und neun Monate später SCHLATTER s Veröffentlichung "Verletzungen des schnabelförmigen Fortsatzes der oberen Tibiaepiphyse". Beide Autoren waren der Ansicht, daß die Verletzungen durch direkte und indirekte Traumen verursacht wurden und zu einer Fraktur der Apophyse führten.

Schon 1827 war es KEY, dann MORGAN (1853), SISTACH (1870), LÜCKE (1880), MAZZONI (1822), WILL (1877), MÜLLER (1888), LANDSBERG (1889), DAMMERMANN (1895) und ABOULKER (1900), die über Frakturen der

der Tuberositas tibiae berichteten. Doch OSGOODs und SCHLATTERs Arbeiten waren von entscheidender Bedeutung. Ihre Theorie der traumatischen Genese wurde daraufhin von vielen anderen Autoren unterstützt (WOLLENBERG 1904, LANZ 1905 , GAUDIER & BOURET 1905, JENSEN 1907, HOHMANN, BERGEMANN und PENNISI 1909, HAGLUND, MATSOUKA, GOLDMANN und LEANDER 1911, PIERRI 1912, DUNLOP 1912, ALTSCHUL 1919, RIEDER 1922, OLLERENSHAW und KICHRMEYER 1925, v. BRANDIS 1927, TAFT 1929, LEHMANN u. LANG 1931, BURCKHARDT und GIULIANI 1932, HÖRBST 1933, POMERANZ 1935, NAGURA 1940, UHRY 1944).

ROST (1914), GRAEF (1915), PEASE (1934), PHEMISTER, BRUNSCHWIG und DAY (1930) brachten Staphylokokken- und Streptokokkeninfektionen des Knochens mit der O-S-Erkrankung in Verbindung. Doch konnte der Nachweis nur selten erbracht werden. Eine Osteomyelitis sahen GANGOLPHE (1894), MAUCLAIRE (1896), CAAN (1925), GÜNTZ (1948) und GARDEMIN (1952). FROMME (1920) und HINRICHS (1922) setzten sich auf Grund klinischer, röntgenologischer und pathologisch-anatomischer Befunde für die Spätrachitis als Ursache der O-S-Erkrankung ein.

JACOBSTHAL (1906), BERGEMANN (1909), SAUER (1921) und FELS (1924) hielten rachitische Vorgänge für möglich. Es zeigte sich aber, daß beide Erkrankungen nur in den wenigsten Fällen zusammen auftraten. Zudem konnte die Spätrachitis durch histologische Untersuchungen nicht gestützt werden (STRACKER 1932).

SCHILLER (1909), DELITALA (1925) und TRINCI (1929) sahen Veränderungen im Sinne der O-S-Erkrankung in einigen Fällen von hereditärer Lues und hielten eine postinfektiöse Ätiologie für möglich. Die Lues und eventuell auch die Tuberkulose sollten durch innersekretorische Störungen zu einer O-S-Erkrankung führen.

Eine kongenitale, abnorme Anlage der Knochenkerne, die am falschen Ort liegen oder den statischen Verhältnissen nicht gewachsen sind, sieht ZAAIJER (1921) als Ursache der O-S-Erkrankung an. Für Erblichkeit

sprechen sich von LESSER (1906), BIBERGEIL (1910), EDEN (1912), PETERI (1915), LIEK (1922), BRANDES (1927), WEITZ (1934), HETZAR (1937), MAU (1958) und IDELBERGER (1959) aus.
Von LANZ (1905), später von JACOBSTHAL (1906), BERGEMANN (1909), ESAU (1926), BEHREND (1927) und PIRKER (1934) wurde eine Ossifikationsstörung auf traumatischer Basis angenommen. Jedoch gibt es bis jetzt keine befriedigende Theorie über die Bedeutung des Traumas, um die Verknöcherungsstörung zu erklären.
Von MATSUOKA (1910) sowie SEKIGUCHI&TASHIRO (1925) und BRANDT (1940) wurde eine Wachstumsanomalie als Hauptursache angesehen. KLOPFER (1952) führte die O-S-Erkrankung auf eine endogen bedingte Epiphysenknorpelschwäche zurück.
COLE (1937) behauptete, daß die Erkrankung auf Veränderungen im Ligamentum patellae beruht. Er stellte ähnlich wie PALLA (1909) fest, daß die Sehnen durch metaplastische Knochenbildung in allen Fällen der O-S-Erkrankung verdichtet war und glaubte, daß dies von einem exzessiv gesteigerten Wachstum herrühre und mit einer verminderten Blutversorgung verbunden sei.

Als mutmaßliche Ursache der O-S-Erkrankung nannten ASCHOFF (1923), LANG (1941), HASLHOFER (1943), HERMODSSON, RUTISHAUSER (1947), HATCHER (1952), BENNET (1953), MORITZ (1954), AEGERTER & KIRK PATRICK (1958) eine gestörte Blutversorgung der Tuberositas tibiae infolge traumatischer Einwirkung. Weitere Versuche zur Klärung der Ätiologie wurden von LIEK (1922) durchgeführt. Er machte eine endokrine Dysregulation für die O-S-Erkrankung verantwortlich. SCHEID (1925), DIETHELM & DRIGALSKI (1937), MATTIASH (1955) und HEPP (1957) schlossen sich seiner Ansicht an. PALAGYAY (1927) deutete die O-S-Erkrankung als Chondrom, STRACKER interpretierte sie als Reaktion auf Überbeanspruchung bei verminderter Abwehr, und SCHNEIDER, E (1936) stellte bei Störungen im Vitamin A-, E- und D-Haushalt der O-S-Erkrankung vergleichbare Symptome fest.

BLOCK (1933) berichtete von Störungen im Stoffwechsel der Kristalloide bei Druckbelastung und von Kolloidstoffwechselstörungen bei Zugbelastung, die durch chemische und physikalische Einwirkungen hervorgerufen worden seien.

Der von AXHAUSEN (1954) angenommene mykotisch-embolische Gefäßverschluß wird nur selten ursächlich in Frage kommen. Im Zusammenhang mit den aseptischen Nekrosen berichtet HAMPERL (1966) über eine durch das Verschwinden der Epiphysenfuge bedingte Neuorientierung der Gefäßversorgung, die mit den Ossifikationsvorgängen nicht Schritt hält.

Mehrere Entstehungsursachen der O-S-Erkrankung werden von PIERRI (1912), BRANDES (1914), v. MANDACH (1923), VOGEL (1927), LANG (1941), HASLHOFER (1943) u.a. für wahrscheinlich gehalten.

4. Pathogenese und morphologische Befunde bei der O.S.E.

Die Pathogenese beginnt mit einer "trüben Schwellung" (G. KAISER 1968) in der noch knorpeligen Epi- und Apophyse. Diese ödematöse Erscheinung scheint die Blutzufuhr zum Knochenkern weiter abzudrosseln. Da der Knochen aber wesentlich mehr Blut zur Ernährung benötigt als der Knorpel, kommt es zu Schwellungsprozessen mit Kernverlust der Knochenzellen. Es folgt schließlich die Auflösung der nun stark azidophil reagierenden Zellen. Erst durch zu starke Belastung des erweichten Gebietes können sekundär Deformierungen des restlichen Knochengerüstes entstehen. Im weiteren Verlauf findet man neben resorptiven Veränderungen Zeichen eines erhöhten Knochenanbaues und unregelmäßige neugebildete Spongiosa, in deren unmittelbarer Umgebung nicht selten Osteoblastensäume zu sehen sind.

Von Bedeutung für die Pathogenese waren die histologischen Befunde von Probeexcisionen, die bei einer O-S-Erkrankung entnommen wurden (RIEDER 1922, HÖRBST 1933, COLE 1937, NAGURA 1940, JENTZER &

PERROT 1941, UHRY 1944, LUTTEROTTI 1947, THOMPSON & DICKINSON 1955, COHEN & WILKINSON 1958, La ZERTE & RAPP 1958, WOOLFREY & CHANDLER 1960 und EHRENBORG 1962). HAGLUND (1910) erwähnte einen Fall mit einer histologisch nachweisbaren Fraktur oder Infraktion des Ossifikationszentrums. Zeichen einer Entzündung wurden niemals gefunden. Das eine Kriterium der Rachitis bzw. Spätrachitis, Vermehrung der osteoiden Substanz, fehlte ebenfalls (STRACKER 1932). Der Sitz der Störung wurde von den meisten Autoren in den Wachstumsfugen gesucht, während ASADA & KATO (1927) sowie STRACKER (1932) die Sehnenknochengrenze in den Mittelpunkt ihrer Untersuchungen stellten.

Auf eine Zusammenhangstrennung mit nachfolgender Spongiosanekrose führte NAGURA (1940) die O-S-Erkrankung zurück. Die Heilung dieser Kontinuitätsstörung sei mit einer Knorpelkallusbildung und darauffolgenden sekundären Ab- und Aufbauvorgängen verbunden, die als "Nagura-Erscheinung" bezeichnet werden.

UHRY (1944) berichtete über ähnliche charakteristische pathologische Veränderungen. WOLLFREY & CHANDLER (1960) fanden bei lang dauernder Symptomatik röntgenologisch Knocheninseln im Ligamentum patellae, die histologisch neugebildetes Knochengewebe, umgeben von Knorpelzellen mit bestehender Periostitis an dem der Tuberositas tibiae aufliegenden Periost darstellten. Ihrer Meinung nach sind diese Erscheinungen am distalen Ende des Ligamentum patellae sekundär durch Traumen entstanden.

JENTZER & PERROT (1941) beobachteten eine mukoide Degeneration der Henke'schen Platte mit reaktiven Gewebsnarben und Kallusbildung. Sie zogen deshalb eine durch Zirkulationsstörung verursachte pathologische Fraktur in Betracht. v.LUTEROTTI (1947) beschrieb herdförmige aseptische Nekrosen im Ligamentum patellae und Knochengewebe.

Unter den Autoren, die die traumatische Genese vertraten, herrschten unterschiedliche Ansichten über die Lokalisation der pathologischen Ver-

änderungen. THOMPSON & DICKINSON (1955) sowie WOLLFREY & CHANDLER meinten, daß das Trauma den distalen Teil des Ligamentum patellae trifft. UHRY (1944) fand in den meisten Fällen, daß die Veränderungen auf die Oberfläche der Apophyse begrenzt waren, daß aber auch Abrißfrakturen an der äußersten Spitze der Tuberositas tibiae vorlagen. Nach La ZERTE & RAPP (1958) und Mc MASTER (1933) wurde die Verletzung durch den Zug des M. quadriceps femoris an der Spitze der Tibiaapophyse hervorgerufen.

5. Ätiologisch verwandte Krankheitsbilder

Ätiologische Unklarheiten bestehen auch bei juvenilen Osteochondrosen anderer Lokalisation, die ebenfalls unter ständiger Zugbelastung stehen (BELMONTE 1930). Die Knochennekrose der Calcaneusapophyse (Erkrankungshäufigkeit zwischen dem 5. - 16. Lebensjahr) kann mit anderen aseptischen Knochennekrosen verbunden sein, doppelseitig vorkommen und manchmal von endogenen Störungen begleitet sein (BERGMANN 1926, HASS 1931, HUGHES 1948, STUCKE 1956, ROBINSON 1964). Die SINDING-LARSEN-JOHANNSEN sche Erkrankung (8. - 11. Lebensjahr) des distalen Poles der Patella läßt ebenfalls häufig familiäre Disposition und endokrine Störungen erkennen (WOLF 1950).

Am Becken kommen wie überall am Skelett an allen Apophysen aseptische Knochennekrosen vor, die jedoch sehr selten sind und nicht im einzelnen aufgeführt werden können (MATZEN 1967).

Bei diesen Krankheitsbildern wurden ebenfalls von mehreren Autoren ätiologische Ansichten geäußert, die denen der O.S.E. entsprechen oder zumindest ähnlich sind.

6. Klinische Untersuchungen

a) Lebensalter:

Was das Alter betrifft, in dem diese Erkrankung auftritt, so waren hier unterschiedliche Angaben zu vermerken. SCHLATTER setzte die Zeitspanne von 10 - 16 Jahren fest, BERGEMANN von 13 - 15, HOHMANN von 12 - 16, von BRANDIS von 10 - 17, COLE von 10 - 19, ASADA & KATO von 14 - 28, BOSWORTH von 11 - 20, v.LUTTEROTTI von 14 - 18, KRIDELBAUGH & WYMAN von 17 - 19, WOLF von 10 - 14, EMNEUS von 12 - 16, COHEN & WILKINSON von 10 - 14, KAISER von 10 - 16, PALAGYAY von 14 - 16, EHRENBORG von 10 - 16 und WEICHERT von 10 - 16.
Daß die O-S-Erkrankung auch bei Erwachsenen auftreten kann, beschrieben besonders ASADA & KATO (1927), BRANDES (1927), CHAKIR (1935), BROCHER (1949) und EITREM (1950).

b) Geschlechtsverteilung:

Auch eine verschieden häufige Verteilung auf Jungen und Mädchen wurde festgestellt. Der Mittelwert bewegt sich dabei um 10:1 zugunsten der Knaben, bei SCHLATTER 5:1, bei KLOPFER und WEICHERT 6:1. Extreme Verhältnisse wurden von NAGURA angegeben, der O-S-Erkrankungen bei 44 Jungen und nur einem Mädchen fand, dies aber mit den Besonderheiten der japanischen Kultur begründete. Dagegen waren 19 von 32 Patienten bei OLLERENSHAW Mädchen.

c) Seitenverteilung:

Die Frage, welche Seite die Affektion häufiger betreffe, wurde in der älteren Literatur zugunsten des rechten Knies entschieden (SCHLATTER 1903, JENSEN 1907, HAGLUND 1910, KÖHLER 1928).
Dagegen stellten THOMPSON & DICKINSON (1955), COHEN & WILKINSON (1958) und EHRENBORG (1952) in jüngeren Berichten eine Prädilektion des

linken Knies fest. Eine beidseitige Erkrankung wurde neben den eben genannten Autoren schon von SCHLATTER, OSGOOD, LINKENHELD (1907) und LANGE (1914) festgestellt.

d) Dauer des Beschwerdebildes:

Die Dauer der Symptome wird auf Grund verschiedener Untersuchungen von einem Monat bis zu mehreren Jahren angegeben. Im allgemeinen ist man der Meinung, daß die Symptome nach dem Schluß der Epiphysenfuge verschwinden. (v. ROSEN 1960 u.v.a.).

e) Kasuistik

Die O-S-Erkrankung gehört zu den Krankheiten, die ziemlich selten auftreten, deshalb verdienen die Veröffentlichungen von Fällen und Beschreibungen der klinischen Symptome besondere Bedeutung. Von OSGOOD wurde über 10 Fälle berichtet, von SCHLATTER insgesamt über 15, von ASADA & KATO über 38, von LICINI über 55, von VOIGT über 17, von COLE über 24, von HUGHES über 17, von BARNETT über 16, von THOMPSON über 31 und von EHRENBORG zusammen mit ENGFELDT über 170 Fälle.

Doch wurden nur wenige Fälle über die gesamte Zeitspanne vom Beginn der Erkrankung bis zum Abschluß der Heilung beschrieben, auch wurde eine einheitliche Festlegung der verschiedenen Stadien unterlassen.

So ist es bis heute noch sehr schwierig, ein klares und vollständiges Bild dieser Erkrankung aufzuzeichnen.

7. Therapie

Auf Grund der noch weitgehend unklaren Ätiologie ist eine kausale Therapie bis jetzt noch nicht möglich. Demgemäß wird eine Vielzahl von Behandlungsmöglichkeiten vorgeschlagen. Eine Ruhigstellung und Entlastung der

Tuberositas tibiae wird von SCHLATTER (1903), OSGOOD (1903), HOHMANN (1909), DUNLOP (1912), SMILLIE (1951), ABESSER (1954), WATSON-JONES (1955), BAILEY & LOW (1956) und MERCER (1959) befürwortet und jede weitere Therapie von manchen sogar als kontraindiziert abgelehnt (LAUBER & LÖBER 1935, HOWORTH 1951, v.ROSEN 1960).

Das Spektrum der medikamentösen Behandlung reicht vom Lebertran (HELLNER 1940) über Hormonmedikation (FREDENHAGEN 1948, WOLF 1950), Hydrocortisongaben (THOMPSON & DICKINSON 1955, SCHNEIDER, W.E. 1956, JONECKO 1959), einer Behandlung mit 1/2 prozentigem Histamin und später $CaCl_2$-Lösung (KAISER 1964) bis zur Injektion von Horosteon (OBERNIEDERMAYER) und Vitamin A-D-E-Gaben (SCHNEIDER, E. 1936).

Andere betrachten eine elastische Bandage, einen Zinkleimverband oder Pitzenverband als adäquat (PITZEN 1935, KRIDELBAUGH & WYMAN 1948, HOWORTH 1951, PFEIFER 1954).

Viele befürworten eine chirurgische Behandlung, sei es Nagelung, Bolzung bzw. Beck sche Bohrung (OLLERENSHAW 1925, STRACKER 1932, PITZEN 1935, BOSWORTH 1939, BRANDT 1965) oder Aufsplitterung (BRANDES 1914, KLOPFER 1952, ERLACHER 1957). Die Ausräumung des nekrotischen Materials empfehlen WILLICH (1904), EBBINGHAUS (1913), ALTSCHUL (1919), KLOPFER (1952) und THOMPSON & DICKINSON (1955), das Abtragen der Tuberositas SOULE (1921) und STRACKER.

Schlammpackungen, Jod- Quecksilbersalbe, Diathermie oder Jontophorese sollen die Durchblutungsverhältnisse im erkrankten Gebiet verbessern (SONNTAG 1937, MATZEN 1967).

Eine Grenzstrangblockade unternahm GROHMANN (1968), der nach der Lehre von PAWLOW die O-S-Erkrankung als neurozirkulatorische Störung ansieht, bei der neurophysiologische Faktoren - durch die Zugbelastung an der Tibiaapophyse ausgelöst - einen Circulus vitiosus erzeugen.

8. Bisherige experimentelle Untersuchungen

Tierexperimentelle Untersuchungen sind bis jetzt nur von wenigen Autoren vorgenommen worden. Sie beschränkten sich bisher ausschließlich darauf, durch experimentell erzeugte Traumen verschiedener Art und Stärke Schädigungen an der Tibiaapophyse von Tieren hervorzurufen und morphologische Veränderungen histologisch zu untersuchen.

MENNENGA (1939) injizierte Ratten und Kaninchen physiologische Kochsalzlösung und Pferdeserum in die Spongiosa um dadurch eine allergische Reaktion mit nachfolgender Kapillarschädigung zu erreichen. Durch die gestörte Blutzirkulation traten Nekrosen mit Granulationen auf, die sich dann in einen bindegewebigen Herd umwandelten. NAGURA (1940) verwendete junge Kaninchen und Schafe und versuchte durch Traumen und feine Lanzetteinstiche der O.S.E. analoge Veränderungen hervorzurufen. Es stellten sich die bereits beschriebenen und von ihm als "Nagura-Erscheinung" benannten Veränderungen ein, die er auch für die Entstehung der O.S.E. zugrunde legte.

GELBKE (1950) setzte die Tibiaapophyse wiederholten stumpfen Kontusionen durch ein aufgesetztes Vorschlageisen aus und fand Ossifikationsstörungen und Verdichtungen des Apophysenkernes, die er aber nicht für identisch mit den Veränderungen der O.S.E. hielt. In einem weiteren Versuch ließ er auf die Tuberositas tibiae abnorme Zugbeanspruchung einwirken, indem er durch einen am Femur fixierten Draht bei Kniestreckstellung das Ligamentum patellae maximal spannte. Es gelang ihm jedoch nicht, irgendwelche röntgenologischen bzw. lichtmikroskopischen Veränderungen hervorzurufen. Deshalb folgerte GELBKE, daß ein Trauma eine O.S.E. nur dann hervorrufen kann, wenn der Widerstand der Tuberositas tibiae durch ererbte oder erworbene Faktoren verringert ist.

EHRENBORG, ENGFELDT und OLSSON (1961) versuchten durch Anbringen einer Zange am partiell oder total durchtrennten Ligamentum patellae von jungen Hunden durch indirekte Zugverletzung die Tibiaapophyse übermäßigen Zugtraumen auszusetzen. Dadurch entstanden morphologische und röntgenologische Veränderungen mit Knorpel-und Knochengewebsausrissen, die sie denen der O.S.E. gleichsetzten.
EHRENBORG (1962) führte mit unterschiedlich stark dosierten Hammerschlägen Versuche an wachsenden Hunden durch und erzielte so Veränderungen, die röntgenologisch und histologisch denen der O.S.E. ähnlich waren.

9. Literaturüberblick

Zusammenfassend kann man sagen, daß es sich bei der O.S.E. wahrscheinlich um eine multifaktorielle Ätiologie handelt, denn von sehr vielen Autoren werden Traumen, endokrine Störungen, konditionelle Schwäche, Vitaminmangelkrankheiten, erbliche Bindegewebsschwäche und Gefäßspasmus mit wechselnder Betonung als Ursache für diese Erkrankung genannt. Festzustellen ist außerdem, daß in den letzten Jahren die bakterielle und postinfektiöse Ätiologie sowie die rachitische bzw. spätrachitische Genese kaum mehr vertreten wurden. Dagegen werden aber Stoffwechselstörungen endokriner und fermentativer Art oder als Folgeerscheinung eines Traumas immer häufiger in Veröffentlichungen als Ursache der O.S.E. angenommen. Trotzdem muß gesagt werden,daß alle ätiologischen Ansichten, die bis jetzt von einer großen Anzahl von Autoren vorgetragen wurden, immer noch theoretischen Charakter besitzen, da noch keine eindeutig belegt werden konnte. Die experimentellen Untersuchungen beschränkten sich bisher nur auf grobe mechanische und allergische Traumen, die aber die wirkliche Krankheitsentstehung nicht exakt wiedergeben und somit nicht voll beweiskräftig sind.

III. EIGENE EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN

1. Material und Methodik

Sinn dieser Versuchsanordnung war es, durch ständig sich wiederholende physiologische Bewegungsabläufe die Tuberositas tibiae im erhöhten Maße zu belasten.

Die Laufversuche wurden mit fünf Wochen alten männlichen Ratten vom Stamm WISTAR AF Hannover begonnen. Nach Vorversuchen, die sich über vierzehn Tage erstreckten, wurden von fünfzig Ratten sechzehn geeignete Versuchstiere ausgesucht und in vier Gruppen eingeteilt. Von den übrigen kamen je zwei Tiere als Kontrolltiere zu einer Gruppe.

Die Ratten wurden ausschließlich mit ALTROMIN-R 8 ernährt und waren in Plastikkäfigen von 36 x 21 x 12 Zentimeter untergebracht. Lauf- und Kontrolltiere einer Gruppe befanden sich in einem Käfig, um gleiche Ausgangsbedingungen zu garantieren.

Die Lauftrommeln bestanden aus Plastik und waren auf einer Seite durchsichtig, um den einwandfreien Lauf der Tiere kontrollieren zu können. Der Durchmesser betrug 39 cm, was einer Lauffläche von 122 cm Länge entspricht.

Die Laufzeit erstreckte sich während der ersten sechs Wochen, d.h. bis zur Tötung der ersten Gruppe, täglich über 90 Minuten. Danach wurde sie auf 120 Minuten pro Tag erhöht. Die anderen Gruppen wurden jeweils 14 Tage später getötet.

Die Laufgeschwindigkeit betrug bei 16 U/min. während der ersten sechs Wochen 32, 4 cm/sec. Nach Tötung jeder Gruppe wurden die Umdrehungen der jeweils nächsten Gruppe um 2 U/min. gesteigert, so daß die vierte Gruppe mit 22 U/min. durchschnittlich 44, 7 cm/sec zurücklegte. Ein Zählwerk an der Achse der Lauftrommeln zeigte die Gesamtumdrehungen pro Tag an.

Nach der Tötung wurden die Hinterbeine der Ratten präpariert und die Kniegelenke gesondert herausgeschnitten. Die Präparate kamen anschließend zur Fixierung in eine 10 %ige Formalinlösung und danach in eine Entkalkungsflüssigkeit, die aus einem Gemisch von Aluminiumchlorid, Salzsäure und Ameisensäure bestand. Nach der Paraffineinbettung wurden Schnitte mit Hämatoxilin-Eosin, PAS, v. Gieson, Alcianblau und Toluidinblau gefärbt. Vor der Beurteilung waren die Schnitte der Kontrolltiere und der Lauftiere durch einen Code verschlüsselt worden.

Die Leistungen der einzelnen Gruppen verteilten sich wie folgt:

I. Gruppe:

Alter:	13 Wochen
tägliche Laufzeit:	90 Minuten
Gesamtlaufzeit	6 Wochen
Laufgeschwindigkeit	16 U/min = 32,4 cm/sec
Gesamtumdrehung	60579
Laufweg	73,9 km

II. Gruppe:

Alter:	15 Wochen
tägliche Laufzeit:	90 Minuten (6 Wochen)
	120 Minuten (2 Wochen)
Gesamtlaufzeit:	8 Wochen
Laufgeschwindigkeit:	18 U/min = 36,6 cm/sec
Gesamtumdrehungen:	94105
Laufweg:	114,8 km

III. Gruppe:

Alter:	17 Wochen
tägliche Laufzeit:	90 Minuten (6 Wochen)
	120 Minuten (4 Wochen)
Gesamtlaufzeit:	10 Wochen
Laufgeschwindigkeit:	20 U/min = 40,6 cm/sec
Gesamtumdrehungen:	128492
Laufweg:	156,7 km

IV. Gruppe:

Alter:	19 Wochen
tägliche Laufzeit:	90 Minuten (6 Wochen)
	120 Minuten (6 Wochen)
Gesamtlaufzeit:	12 Wochen
Laufgeschwindigkeit:	22 U/min = 44,7 cm/sec
Gesamtumdrehungen:	166456
Laufweg:	203 km

2. Ergebnisse

I. Gruppe:

Die schon nach sechs Wochen Laufzeit getöteten Ratten zeigen in ihrer morphologischen Struktur an der zu untersuchenden Region keine pathologischen Veränderungen. Die Spongiosa ist sowohl bei den Kontroll- als auch bei den Lauftieren regelmäßig und kräftig entwickelt und weist keine nekrotischen Erscheinungen auf. Die Kompakta der Tuberositas tibiae ist ebenfalls bei Kontroll- und Lauftieren gleichmäßig gestaltet. Die Blutgefäße lassen in keinem der verschiedenen Versorgungsgebiete um die Tuberositas tibiae herum eine Hyperämie bzw. eine Schädigung erkennen. An der Knochensehnengrenze geht das Ligamentum patellae kontinuierlich in den Knochen über und ist in seiner Struktur normal und unauffällig.

Bei den Lauftieren zeigt sich eine geringfügige Dickenzunahme der Sehne, die sich aber wegen der nicht immer genauen Parallelität der Schnitte an den einzelnen Präparaten nicht sicher beurteilen läßt.

II. Gruppe:

Hier sind trotz der achtwöchigen Laufzeit keine wesentlichen Unterschiede zwischen Lauf- und Kontrolltieren zu erkennen. Die Spongiosa zeigt sich bei beiden kräftig und unauffällig, die Tuberositas tibiae ohne Veränderungen und normal entwickelt. Auch an den Blutgefäßen kann man bezüglich ihrer Struktur und Verteilung keine pathologischen Veränderungen feststellen. Der Übergang an der Knochensehnengrenze ist bei Lauf- und Kontrolltieren kontinuierlich und gradlinig. Lediglich an den Sehnen der Lauftiere zeigt die Seite des Ligamentum patellae, die der Tibiaepiphyse anliegt, von der Ansatzstelle ausgehend eine geringe Proliferation von Knorpelzellen, die in drei Reihen perlschnurartig aneinandergereiht sind und leicht vergrößert erscheinen. Bei den Kontrolltieren sind an der entsprechenden Stelle außer vereinzelten kleinen Knorpelzellen keine Knorpelzellreihen zu sehen. Die Sehnendicke hat auch hier offensichtlich zugenommen.

III. Gruppe:

Nach zehnwöchiger Laufzeit sind ebenfalls keine pathologischen Veränderungen wahrnehmbar. Die Spongiosa und Tuberositas tibiae zeigen wie bei den vorhergehenden Gruppen bei Kontroll- und Lauftieren keine Unterschiede und pathologische Veränderungen. Die Knochensehnengrenze verläuft sowohl bei den Kontroll- als auch bei den Lauftieren gerade, weist keine verquollenen Bezirke und keine Unregelmäßigkeiten auf. An der Ansatzstelle des Ligamentum patellae, die am Epiphysenknorpel der Tibia direkt anliegt, sieht man in der Sehne der Lauftiere, je nach Schnitt, eine drei oder vierreihige Knorpelzellproliferation, die, wie in der II. Gruppe, über die Norm vergrößert ist. Im Gegensatz dazu zeigt die gleiche Stelle bei den

Kontrolltieren nur ein bis zwei Reihen von kleinen Knorpelzellen. Die Sehnen der Lauftiere sind dicker als die der Kontrolltiere.

IV. Gruppe:

Die Befunde der Spongiosa und der Tuberositas tibiae entsprechen bei den Kontroll- und Lauftieren denen der vorangegangenen Gruppen. An der Knochensehnengrenze und darunter in der Tuberositas kann man bei den Lauftieren im Vergleich zu den Kontrolltieren vermehrt Reihen von Säulenknorpel feststellen, dessen Knorpelzellen aber nicht wesentlich vergrößert sind (Abb. 1 u. 2). Aus der verkalkten Knorpelzone ziehen anders als bei den Normalbefunden der Kontrolltiere vermehrt großblasige Knorpelzellreihen in Zugrichtung der Sehnenfasern bis in die Sehnenansatzzone. Besonders bei den Lauftieren sieht man Markräume, in denen reaktiv Knochenlamellen angebaut sind, weit in die Knorpelzone vorragen (Abb. 3). Auffallend ist außerdem, daß ausschließlich die Sehnen der Lauftiere beim Schneiden mit dem Mikrotom zerrissen und zerfasert wurden. Durch die erhöhte Belastung ist hier möglicherweise eine Abnahme der Elastizität und der Reißfestigkeit der Sehne eingetreten, die auf - wenn auch nur geringe - Verkalkung schließen läßt.

Abb. 1: Sagittalschnitt durch die Tibiaapophyse mit Bandansatz des Ligamentum patellae eines Kontrolltieres der IV. Gruppe. Formalinfixiert, entkalkt, H. E. Vergrößerung 50-fach

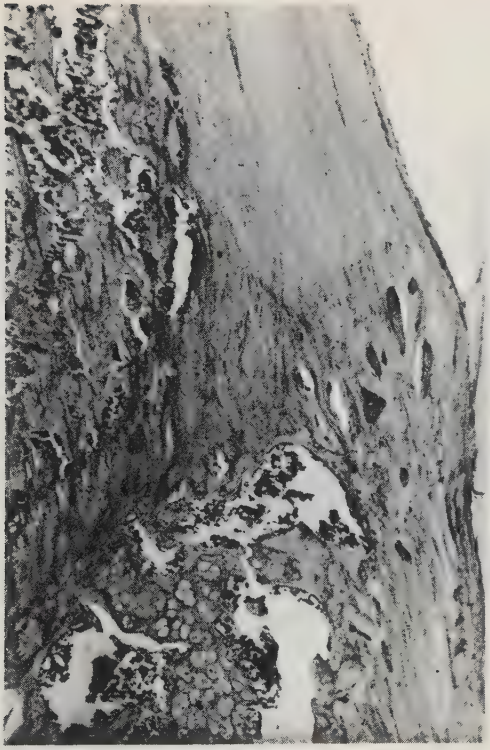

Abb. 2: Sagittalschnitt durch die Tibiaapophyse mit Bandansatz des Ligamentum patellae eines Lauftieres der IV. Gruppe.
Formalinfixiert, entkalkt, PAS,
Vergrößerung 50-fach

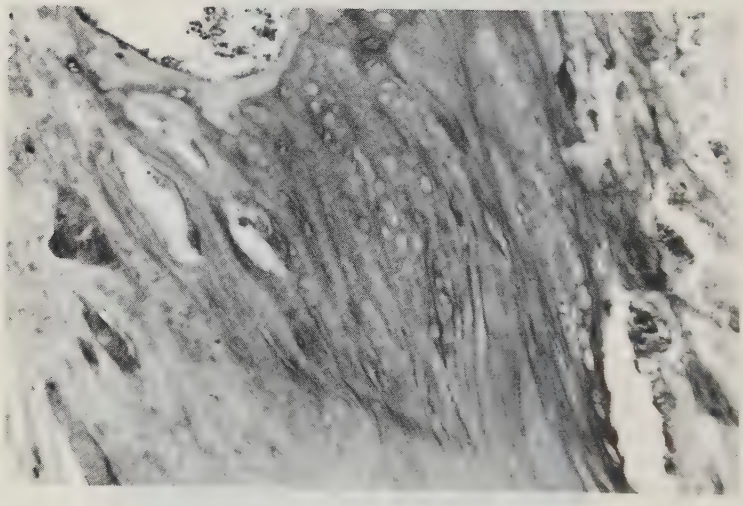

Abb. 3: Ausschnitt aus Abb. 2 in Höhe der Epiphysenfuge.
Vergrößerung 125-fach

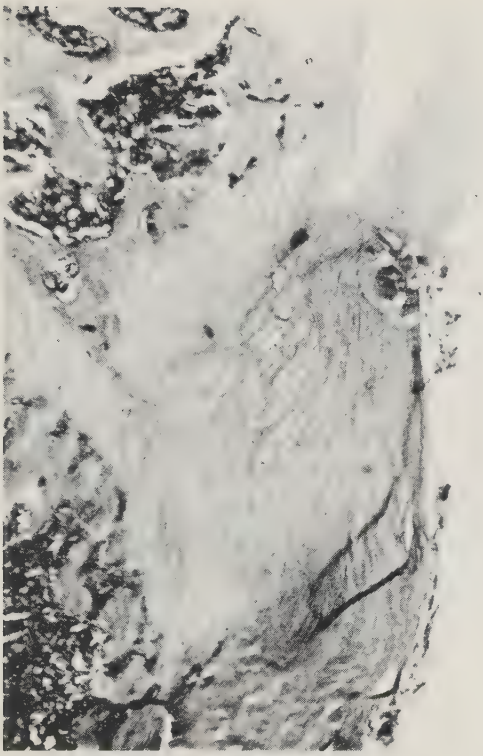

Abb. 4 : Sagittalschnitt durch die Tibiaapophyse mit Bandansatz des Ligamentum patellae eines Lauftieres der IV. Gruppe. Formalinfixiert, entkalkt, HE. Vergrößerung 50-fach

IV. DISKUSSION

Da sich in der Frage nach der Ursache der Entstehung einer aseptischen Knochennekrose an der Tibiaapophyse die Mehrzahl der Autoren für die mechanische Genese durch Mikrotraumen, bzw. "larvierte Traumen" (BURCKHARDT, 1936) aussprach, wurden in der eigenen Versuchsanordnung für Ratten Bedingungen ausgearbeitet, die denen eines körperlich stark beanspruchten Jugendlichen in möglichst hohem Maße ähnlich sind. Um andere eventuell schädigende Faktoren auszuschließen, war für ausgewogene Nahrung und bestmögliche Unterbringung gesorgt worden. Unter diesen Voraussetzungen sind die Tiere einem ihrer Leistungsgrenze angenäherten, zeitlich begrenzten Laufpensum unterworfen worden, wodurch die Tibiaapophyse einem intermittierenden Zugtrauma ausgesetzt war. Die erzielten Veränderungen lassen außer einer verstärkten Proliferation von Knorpelzellen im Ligamentum patellae und in der Knorpelsehnengrenze keine für eine O.S.E. typischen Erscheinungen erkennen. Darüberhinaus konnte von REICHELT (1970) eine verminderte statische Reißfestigkeit nachgewiesen werden, so daß man insgesamt von einer Chondrotendopathie sprechen kann.

Im Gegensatz zu den eigenen Versuchen war in früheren Experimenten die Tibiaapophyse der Versuchstiere grobmechanischen, traumatischen Einwirkungen ausgesetzt worden. NAGURA (1940) traumatisierte die Tuberositas tibiae von Kaninchen und Schafen mit Hammerschlägen und feinen Lanzettstichen und erzeugte so Blutungen in den interspongiösen Räumen, Nekrosen und Knorpelkallusbildung. Die Verwendung von Kaninchen kann jedoch kaum als angemessen gelten, wenn man bedenkt, daß diese Tiere eine besondere Neigung haben, nach Verletzung Knochengewebe durch Metaplasie zu bilden.

Außerdem scheint es bei diesem Versuch, nach dem Röntgenbild zu urteilen, nicht zu einer Schädigung der Tuberositas tibiae, sondern des distal davon

gelegenen Diaphysenabschnittes gekommen zu sein. Am partiell oder total durchtrennten Ligamentum patellae erzeugten EHRENBORG, ENGFELDT und OLSSON (1961) durch Anbringen einer Zange ein maximales, kurzes Zugtrauma, wobei histologische und röntgenologische Veränderungen mit Knorpel-und Knochengewebsausrissen erzeugt wurden. EHRENBORG (1962) führte mit verschieden stark dosierten Hammerschlägen Versuche an Tibiaapophysen von Hunden durch. MENNENGA (1939) injizierte Ratten und Kaninchen Pferdeserum und physiologische Kochsalzlösung in die Spongiosa, um dadurch eine allergische Reaktion mit nachfolgender Kapillarschädigung zu erreichen. Nekrosen und Granulationen waren die Folge. Mittels aufgesetzten Vorschlageisens ließ GELBKE (1950) bei Hunden stumpfe Kontusionen einwirken und fand Ossifikationsstörungen, die er aber nicht der O.S.E. gleichsetzte. Bei einem weiteren Versuch ging er jedoch von der Annahme aus, daß ein Dauerzug eine angemessenere Ursache für die O.S.E. darstellt als ein grobes Trauma und setzte die Sehnenansatzstelle des Ligamentum patellae bei Kniestreckstellung einer längeren Zugbeanspruchung aus. Hierbei erhielt er jedoch keinerlei röntgenologische und lichtmikroskopische Veränderungen.

Bei diesen wenigen Tierversuchen zeigte es sich, daß - mit Ausnahme des zuletzt beschriebenen Versuches von GELBKE - nur durch unphysiologische und grobmechanische, traumatische Methoden Veränderungen an der Tibiaapophyse erzielt werden konnten, die mit denen der O.S.E. nicht identisch sind.

So muß von der Methode als auch von den erzielten Ergebnissen her diesen Versuchen die Übertragbarkeit auf den Menschen abgesprochen werden. Wurden jedoch physiologische Bedingungen eingehalten, so zeigten sich keine histologischen Veränderungen.

Was die Übertragbarkeit der eigenen Versuche auf den Menschen betrifft, ist es meiner Meinung nach vorstellbar, daß unter adäquater Beanspruchung

entsprechende Zeichen einer Chondrotendopathie möglich sind. EHRENBORG (1962) fand bei Gewebestücken, die kurz nach dem ersten Auftreten von Symptomen der O.S.E. entnommen worden waren, die charakteristischen Veränderungen der O.S.E. mit unterschiedlicher Betonung an Sehne, Knorpel und Knochen ausgeprägt. Deshalb scheint es denkbar, daß jede Art von morphologischen Veränderungen an der Sehnenknorpelgrenze und Spongiosa als Initialveränderung einer O.S.E. betrachtet werden kann. Vermehrte Zugbelastung der Tibiaapophyse über einen längeren Zeitraum kann dagegen nach Interpretation der eigenen Versuche allenfalls eine Chondrotendopathie hervorrufen. Für die Entstehung einer O.S.E. müssen daher noch andere Faktoren verantwortlich sein. Dies wird außerdem von der Beobachtung bestätigt, daß einerseits selbst bei harttrainierenden Jugendlichen die O.S.E. nur selten auftritt, andererseits in vielen Fällen der O.S.E. keine außergewöhnliche körperliche Belastung anamnestisch eruierbar ist.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Im Rahmen der beschriebenen Versuchsreihe wurden sechzehn junge, männliche Ratten - in vier Gruppen eingeteilt - einem täglichen, ihrer Leistungsgrenze angenäherten Laufpensum unterworfen und die erzielten Veränderungen mit zwei Kontrolltieren pro Gruppe verglichen. Nach sechs Wochen Laufzeit wurde die erste Gruppe, die anderen jeweils vierzehn Tage später getötet. Die Tuberositas tibiae und die Patellarsehne wurden histologisch untersucht. Es zeigten sich lediglich bei den beiden am stärksten belasteten Gruppen in der Umgebung der Ansatzstelle des Ligamentum patellae eine vermehrte Proliferation von Knorpelzellen und degenerative Veränderungen der Sehne.

Da trotz dieser starken mechanischen Belastung keine pathologischen Veränderungen im Sinne einer O.S.E. festgestellt werden konnten, müssen neben der Zugbelastung noch andere Faktoren für die Entstehung einer O.S.E. von entscheidender Bedeutung sein.

Herrn Professor Dr.med. A. Rütt danke ich herzlich für die Überlassung des Themas, für die Anleitung und Beratung bei der Anfertigung dieser Arbeit sowie für die Übernahme des Referates.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

ABESSER, E.W.: "Zur Fraktur der Tuberositas tibiae" Zbl. Chir. 79: 1997 - 1999 (1954)

ABOULKER, S.: "De l'Osteite Apophysaire du Tibia pendant la Croissance" Thése de Lyon (1900)

AEGERTER, E. & J.A.KIRKPATRICK: "Orthopedic Diseases" W.B.Saunders Co., Philadelphia p. 246 - 250 (1958)

ALSBERG, A.v.: "Beitrag und krit.Bemerkungen zur Apophysitis tibialis adolescentium" Z. orthop. Chir. 20: 302 - 314 (1908)

ALTSCHUL, W.: "Zur Aetiologie der Schlatterschen Erkrankung" Bruns' Beitrag klin. Chir. 115: 741 - 759 (1919)

ALTSCHUL, W.: "Neuer Beitrag zur Aetiologie der Schlatterschen Erkrankung" Bruns' Beitr. klin. Chir. 125: 198 - 211 (1922)

ANDERS: "Zur Aetiologie der aseptischen Knochennekrosen" Beitr. Orthop. 2: 91 - 99 (1955)

ANSEROFF, N.J.: "Die Arterien der langen Knochen des Menschen" Ztschr. Anat. 103: 793 - 812 (1934)

ASADA, R. & S.KATO: "Zur Aetiologie der sogenannten Schlatterschen Krankheit" Z. Orthop. Chir. 48: 191 - 216 (1922)

ASCHOFF, L.: "47. Tagung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie" Arch. klin. Chir. 126: 132 (1923)

AXHAUSEN, G.: "Über epiphysäre Nekrosen und blande Knocheninfarkte" Langenbecks Arch. klin. Chir. 264: 506 - 518 (1950)

AXHAUSEN, G.: "Die aseptische Knochennekrose und ihre Bedeutung für die Knochen- und Gelenkchirurgie"
Acta chir. skandinav 60: 369 - 396 (1926)

AXHAUSEN, G.: "Die Ernährungsunterbrechun gen am Knochen"
Erg. path. Anat. 37: 207 - 257 (1954)

AXHAUSEN, G.: "Die umschriebene Knochen- und Knorpelläsion des Kniegelenkes"
Berl. klin. Wschr. 199: 521 - 549 (1952)

BAETZNER, W.: "Die Pathologie der Funktion"
Arch. klin. Chir. 157: 822 - 828 (1929)

BAILEY, H. & M.A.LOW: "Short Practice of Surgery"
Tenter Edition p. 996 (1956)

BARGMANN, W.: "Histologie u. mikroskop. Anatomie des Menschen"
G. Thieme Verlag Stuttgart (1967)

BARNETT, C.H.: "An experimental study"
J. Bone & Joint Surg 38 B: 567 - 575
maj (1956)

BECKER, G.: "Ergebnisse einer einfachen Operationsmethode bei Morbus Schlatter"
Beitr. Orthop. 8: 759 - 760 (1961)

BEHREND, C.M.: "Über Schlattersche Krankheit"
Med. Klin. 29: 1001 - 1003 (1927)

BELLMAN, S.: "Microangiography"
Acta Radiol Suppl. 102 (1953)

BELOU, P.: "Revision anatomica del sistuna arterial"
El Ateneo, Buenos Aires (1934)

BENNET, I.C.: "In Anderson W.A.D.: Pathology"
Henry Kinton, London, ed. 2
p. 1282 (1953)

BENNETT, I.G.: "Aseptic Nekrosis of Epiphysis"
J Iowa M Soc 42: 481 - 483 (1952)

BENNINGHOFF, A.: "Über die Anpassung der Knochenkompakta an geänderte Beanspruchungen" Anat. Anz. 63: 289 - 299 (1927)

BENTZON, P.G.K.: "Roentgenological Investigations Concerning the Arterial Supply of the Epiphysis" Acta radiol. 8: (1927) p 8

BELMONTE, A.D.: "Über Analogien bei verschiedenen asept. Knochennekrosen" Zentralorgan f.d.Ges. Chir. u. ihre Grenzgebiete 49: 381 - 388 (1930)

BERGEMANN, W.: "Über die Entwicklung der Tub. tibiae u. ihre typ. Erkrankung in der Adolszenz" Arch. klin. Chir. 89: 477 - 494 (1909)

BERGMANN, E.: "Die Calcaneusepiphyse" Arch. klin. Chir. 141: 463 - 471 (1926)

BIBERGEIL, E.: "Gibt es eine Osteochondrosis deformans coxae juvenilis idopathica?" Zeitschr. Orthop. u. Chir. Nr. 25 (1910)

BLENCKE: "Apophysitis der Tibia" Münch. med. Wschr. 56, 1568 (1909)

BLENCKE: "Eine seltenere Erkrankung am Knie" Münchn. med. Wschr. Nr. 34 S. 1687 (1906)

BLOCK, W.: "Zur Pathogenese unspezifischer Spongiosaerkrankungen des Knochens, insbesondere der nach Perthes, König, Kohler, Kienböck, Osgood-Schlatter, Axhausen u.a. benannten und verwandten Krankheitsbilder" Arch. klin. Chir. 174, 172 (1933)-207

BOSWORTH, D.M.: "Autogenous bone pegging for epiphysitis of the tibiae tubercle". J.Bone Joint Surg.16: 829 - 838 Oct. (1934)

BOSWORTH, D.M.: "Lesions of the tibial tubercle and their treatment" Am.J.Surg.83/ 526 - 531 (1939)

BOWSER, J.E.: "Schlatter's disease"
Edinburgh med. Journal 2, 248 - 250 (1909)

BRANDES, M.: "Der Schlattersche Symptomenkomplex beim Erwachsenen"
Münch. med. Wschr. 74: 1830 - 1832 (1927)

BRANDIS, J.J. v.: "Zur Frage der Schlatterschen Krankheit"
Z. Orthop. 48: 239 - 253 (1927)

BRANDT, G.: "Schleichende Frakturen"
Erg. Chir. Orthop. 33, 1 - 59 (1940)

BRANDT, H.: "Beitrag zur operativen Behandlung der Osgood-Schlatterschen Erkrankung"
Mit 4 Abbildungen
Z. Orthop. 100: 340 - 344 (1965)

BRINKMANN, W.H. & H.NIEDENZU: "Epiphysenlösungen u. -ausrisse der Schienbeinrauhigkeit u. des Schienbeinkopfes".
Mschr. Unfallheilk. 69: 116 - 124 (1966)

BROCHER, J.E.W.: "Les manifestations tardives de la maladie d'Osgood-Schlatter".
Schweiz.med.Wschr. 38: 890 - 891 (1949)

BROOKES, M.: "The vascularization of long bones in the human foetus"
J. Anat. 92: 261 (1958)

BUCHER, O.: "Cytologie, Histologie und mikroskop. Anatomie des Menschen"
Hubert Bern (1967)

BURCKHARDT, H.: "Mechanismus der Frakturentstehung. Das larvierte Trauma als ein grundlegendes Prinzip in der Pathologie. Die traumatischen Schäden des Bewegungssystems".
Arch. klin. Chir. 185, 428 - 481 (1936)

BURCKHARDT, H.: "Die pathologische und klinische Bedeutung des inneren Traumas"
Arch. klin. Chir. 173, 828 (1932)

BURNS, D.: "An Introduction to Biophysics"
Second Ed. New York
Macmillan & Co. (1929)

CAAN, P.: "Das Röntgenogramm der Osteochondritis deformans juvenilis coxae (Calvè-legg-Perthes) u. verwandter Erkrankungen. (Köhlersche Erkrankung des Kahnbeines u. der Metatarsen, Schlattersche Krankheit an der Tibia)"
Fortschr. Röntgenstr. 33, 223 - 230 (1925)

CHAKIR, A.: "A propose D'une Apophysite tibiale anterieure chez un Maladie de 59 ans"
Rev d'orthop. 22: 123 - 128 (1935)

COAN, P.: "Über infantile u. juvenile Knochen"
Med. klin. 20: 925 - 925 (1925)

COHEN, B. & R.W. WILKINSON: "The Osgood-Schlatter lesion. A Radiological and Histological Study"
Amer J Surg 95: 731 - 742 (1958)

COLE, J.P.: "A study of Osgood-Schlatter disease"
Surg Gynec Obst. 65: 55 - 67 (1937)

CORBEN, Ch.: "Schlatter's disease"
Practitioner 92 Nr. 4: 591 - 593 (1914)

CORNING, H.K.: "Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen".
München u. Wiesbaden, J.F. Bergmann (1921)

COWDRY, E.V.: "A Textbook of Histology"
H. Kimpton London (1934)

DAMMERMANN, J.: "Zerreißung des lig. patellae proprium u. Rißfrakturen der Tub. tibiae"
Inaug.-Diss. Berlin (1895)

DELITALA, F.: "Sui rapporti tra malatti di Osgood-Schlatter ed eredolue".
Chir Org Mov. 9, 293 - 308 (1925)

DIETHELM, L. & W. DRIGALSKI: "Regressive Skelettentwicklung bei hypophysärem Hochwuchs"
Klin Wschr. 16: 628 - 632 (1937)

DONOGHUE: "Avulsion of the tibial tubercle occurring in a girl of thirteen"
Boston Med. Surg. J. 1903 Ref. Zbl. Chir. 30, 1087 (1903)

DUNLOP, J.: "The adolescent tibial tubercle" Amer.J.Orthop.Surg. 9: 313 - 345 (1912)

EBBINGHAUS: "Die Epiphysitis tibiae dissecans traumatica adolscentium" Dtsch. Med. Wschr. 39, 1639 - 1641 (1913)

EFSKIND, L.: "Osgood-Schlatters sykdom" In Nordisk laerebog i Kirurgi, Köpenhamn, Munksgaard, p. 193 - 195 (1955)

EHRENBORG, G.: "Morbus Schlatter-en försummadfraktur" Nord Med 62: 1760 (1959)

EHRENBORG, G.: "The Osgood-Schlatter lesion. A clinical study of 170 cases". Acta Chir Scand. Suppl. 288 (1962)

EHRENBORG, G. u. B.ENGFELDT: "The Insertion of the lig. Patellae on the Tibial Tuberosity. Some Views in Connection with the Osgood-Schlatter lesion". Acta Chir Scand 121: 491 - 499 (1961)

EHRENBORG, G. u. B.ENGFELDT: "Histologic Changes in the Osgood-Schlatter lesion". Acta Chir Scand 121: 328 - 337 (1961)

EHRENBORG, G., B.ENGFELDT u. S.-E.OLSSON: "On the aetiology of the Osgood-Schlatter lesion. An experimental study in dogs". Acta Chir. Scand. 122: 445 - 457 (1961)

EHRENBORG, G. & C.LAGERGREN: "Roentgenologic Changes in the Osgood-Schlatter Lesion". Acta Chir. Scand 121: 315 - 327 (1961)

EITREM, E.: "Metaplastic Ossification of the Inferior Patellar Ligament with Erident Clinical Symptom". Acta Chir Scand (1950) suppl. 99 p 234-237

EMNEUS, H.: "Avslitningsfrakturer av tub. tibiae" Nord Med 54: 1128 (1955)

ENGFELDT, B. & A.ENGSTRÖM: "Biophysical studies on bone tissue. Experimentally produced ectopic bone tissue" Acta Orthop. Scand 2: 85 - 99 (1954)

ERLACHER, Ph.: "Lehrbuch der prakt. Orthopädie" Mandrich, Wien (1957)

ESAU: "Über Wachstumstörungen an der Tub.tibiae" Fortschr. Röntgenstr. Bd 34 H 4 S. 507 - 511 (1926)

FELS, E.: "Über die Entwicklung der Tub. tibiae u. die Genese der Schlatterschen Krankheit". Langenbeck, Arch. klin. Chir. 129: 552 - 562 (1924)

FLECKERT, H.: "Time of Appearence and Fusion of Ossification Centers as Observed by Roentgenographic Methods" Amer J Roentgen. 47: 97 - 159 (1942)

FREDENHAGEN, H.: "Die Wirkung von Perandrenen auf die Epiphysen" Schweiz.med.Wschr. 16 (1948)

FRIIS: "Fractura tub. tibiae (durch Abriß)" Hospit. Tidenden Bd IV Nr. 19, S. 485 (1898)

FROMME, A.: "Häufung von Spontanfrakturen durch endemisch auftretende Spätrachitis" Zentralbl. f. Chir. 19 (1919)

FROMME, A.: "Die Spätrachitis u. ihre Beziehungen zu chirurg. Erkrankungen" Beitr. klin. Chir. 118, 493 - 545 (1920)

FROMME, A.: "Die Ursache der Wachstumsdeformitäten" Dt.med.Wschr. 46, 170-172 (1920)

FROMME, A.: "Die Spätrachitis und die Kriegsosteomalazie" Ergebnisse d. Chir. u. Orthop. 15 (1922)

GARDEMIN, H.: "Histologische Untersuchungen der Hüftkopfepiphysenerkrankungen" Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 40.Kongr. Beilageh. Z. Orthop. 83: 274 - 276 (1953)

GAUDIER & BOURET: "De l'arrachement de le Tubérosité Antérieuve du tibia" Rev Chir. Paris 32: 305 - 334 (1905)

GELBKE, H.: "Tierexperimentelle Studie zur Aetiologie der als Schlatter - Osgood'sche Erkrankung bezeichneten Ossifikationsstörung der Tibiaapophyse"
Arch. Orthop. Unfall-Chir. 44: 320 - 332 (1950)

GIULIANI, G.: "Malattie Scheletriche della crescenza"
La Chir Organi ch Movimento 17:
105 - 127 (1932)

GOFF, Ch.W.: "Legg - Calvé - Perthes Syndroma and related osteochondrosis of Youth"
Ch. C. Thomas, Springfield III (1954)

GOLDHAHN, R.: "Die Operation in der Sprechstunde"
Arbeitsgemeinschaft Medizin
Verlag GmbH Georg Thieme, Leipzig (1952)

GOLDMANN: "Über die sog. Osgood-Schlattersche Erkrankung"
Münch. Med. Wschr. 57: 2323 - 2334 (1910)

GRAEF, W.: "Über Schlattersche Krankheit"
Bruns' Beitr. klin. Chir. 95: 647 - 650 (1915)

GROSSMANN, J.: "Osgood - Schlatter disease"
Med. J. Record 121: 534 - 537 (1925)

GROSSMAN, J.: "Three hundred cases of periarthritis of the shoulder with X-ray findings of one hundred"
Med. times Bd. 53 Nr. 6: S. 131 - 136, 153 (1925)

GROHMANN, E.: "Zur Therapie der Schlatterschen Erkrankung"
Zschr. ärztl. Fortbild. 6: 618 - 620 (1968)

HAGLUND, P.: "Zur Frage der Schlatterschen Krankheit"
Z. Orthop. Chir. 27: 475 - 492 (1910)

HAINES, R.W.: "Growth of Cartilage Canals in the Patella"
J. Anat. 71: 471 - 479 (1931)

HAMPERL, H.: "Lehrbuch der allg. Pathologie u. der patholog. Anatomie"
J. Springer Verlag Heidelberg-Berlin-New York (1966)

HARALDSSON, S.: "On Osteochondrosis Deformans Juvenilis Capituli Humeri including investigation of Jntra osseous Vasculature in Distal osseous Humerus"
Acta Orthop. Scand. Suppl. 38 (1959)

HARRIS, W.H.: "Bone Growth in Health and Disease"
Oxford Univ. Press Oxford (1933)

HARTLEY, J.N.J.: "Osteochontritis Deformans Juvenilis, Schlatter's Disease and other Allied Conditions"
Edinb. Med. J. 30: p 254 - 259 (1923)

HASLHOFER: "Kreislaufstörung des Knochens" in Handbuch Spez. Pathol. Anat. u. Histol. von Henke u. Lubarsch. Bel. 9 Teil III S. 87 u. Teil IX S. 187 (1943)

HASS, J.: "Über die Ossifikationsstörung der Kalkaneusepiphyse nebst mikroskopischem Befund".
Ztschr. orthop. Chir. 53: 302 - 309 (1931)

HASSELWANDER, A.: "Handbuch der Anatomie des Kindes"
Bergmann, München, Bd. 2 p. 557 - 561 (1938)

HATCHER, C.H.: "The role of aseptic necrosis of bone in skeletal diseases and injuries, in The Musculo Skeletal System".
Macmillan, New-York p. 346 - 368 (1952)

HENKE, W.: Anatomie des Kindesalters in:
Handbuch der Kinderkrankheiten I/1
Tübingen 1881, 2. Auflage

HELLNER, H.: "Die Chirurgie der Knochen"
Kirchner-Nordmann: Chirurgie (1940)
vol. 2 p. 720

HENSCHEN, C.: "Überlastungsschäden am Knochensystem" Verh. Dtsch. Ges. Chir. 60. Tag Arch. klin. Chir. 186, 98 - 101 (1936)

HENSCHEN, C., R. STRAUMANN, R. BUCHER: "Ergebnisse röntgenspektrographischer Untersuchungen am Knochen". Dt. Zeitschr. f. Chir. 236, 485 (1932)

HEPP, O. & H. H. MATTHIAS: "Stoffwechselerkrankungen des Skeletts" In Hohmann-Hackenbroch-Lindemann "Handbuch der Orthopädie" Band I Thieme-Verlag Stuttgart 1957

HERMODSSON, J.: "On the problem of trauma and aseptic osteonekrosis" Acta Radiol 28: 257 - 268 (1947)

HINTZCHE, E. & M. SCHMID: "Untersuchungen an Stützgeweben IV. Weitere Befunde über Gefäßkanäle im Knorpel" Ztschr. mikr-anat Forsch 32: 1 - 41 (1933)

HINRICHS, B.: "Die Schlattersche Krankheit, ein häufiges Symptom der Spätrachitis" Orthop. Chir. 41: 217 - 238 (1921)

HIRSCH, R.: "Über Osteochondropathia juvenilis" Orthop. Chir. 58: 256 - 276 (1933)

HOHMANN, G.: "Zur Verdickung der Tub. tibiae" Orthop. 24: 153 - 160 (1909)

HOLLE, G.: "Die patholog. Anatomie der asept. Osteonekrosen" Beitr. Orthop. 6: 142 - 150 (1959)

HÖRBST, L.: "Mikroskopische Befunde bei der sog. Schlatter-Osgoodschen Erkrankung" Arch. Orthop. u. Unfall-Chir. 33: 229 - 247 (1933)

HÖRING: "Über Tendinitis ossificans traumatica" Münch. Med. Wschr. 674 (1908)

HOWORTH, M. B.: "A Textbook of Orthopedies. With a Section on Neurology in Orthopedies" Philadelphia and London, W. B. Saunders Company (1952) p. 710 - 712

HUGHES, E.S.R.: "Painful Heels in Children"
Surg Gynec Obstet 86: 64 - 68 (1948)

HUGHES, E.S.R.: "Osgood - Schlatter's disease"
Surg Gyn. Obst. 86: 323 - 328 (1948)

HUGHES, E.S.R. & R.SUNDERLAND: "The tibial tuberosity and the insertion of the ligamentum patellae"
Anat. Rec. 96: 439 - 444 (1946)

HULTING, B.: "Roentgenologic Features of fractures of the tibia tuberosity. (Osgood - Schlatter's disease)"
Acta Radiol. 48: 161 - 174 (1951)

HURREL, D.J.: "The Vascularisation of Cartilage"
J.Anat. 69: 47 - 61 (1935)

IDELBERGER, K.H.: "Orthop. Erkrankungen des Kindesalters"
In A. Oberniedermeyer:
"Lehrbuch der Chirurgie u. Orthopädie des Kindesalters" Bd. III.
Springer Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg (1959)

JACOBSTHAL, J.: "Über die in der Adolscenz auftretende Verdickung der Tub. tibiae"
Dtsch. Ztschr. Chir. 86: 493 - 507 (1906)

JENSEN, J.: "Fractura tuberositas tibiae"
Arch.Klin.Chir. 83: 30 - 57 (1907)

JENTZER, A. & A.PERROT: "Remarques sur la maladie d'Osgood-Schlatter"
Rev.Orthop. 27: 176 - 191 (1941)

JOHANNSSON, S.: "En förut icke beskriven sjukdom i patella"
Read before Northern Orthop. Ass.
July 1921 Hygiea 84: 161 - 166 (1922)

JONECKO, A.: "Die Ätiologie der Osgood-Schlatterschen Krankheit im Lichte der Hydrocortisonbehandlung"
Ztbl. Chir. 84: 629 - 633 (1959)

JUDET, J.: "Traitement des apophysites et de la maladie de lamelogue-Osgood-Schlatter par perforations multiples"
Mem.Acad.Chir. 72: 332 - 335 (1946)

KAISER, G.: "Die Schlattersche Krankheit"
Münch. Med. Wschr. 12: 380 (1923)

KAWAMURA: "Beitrag zur Osgood-Schlatterschen Krankheit"
Acta scholae medicinalis universitatis imp in Kioto (Japan) VII F 1 (1917)

KEY: "Sigulary injury near to the knee joint fracture of the tubercle of the tibia with complete laceration of the lig. patellae"
Lancet II: 32 - 34 (1827)

KIENBÖCK, R.: "Ein Fall von Abbruch der Tub. tibiae samt Teil des Condylus"
Fortschr. Röntgenstr. 15: 140 - 142 (1910)

KIENBÖCK, R.: "Über Osteochondritis an der Tub. tibiae u. die sog. Osgood-Schlattersche Erkrankung"
Fortschr. Röntgenstr. 15: 135 - 139 (1910)

KIRCHNER, A.: "Die vordere Epiphyse u. der Tuberositaskern der Tibia beim Menschen u. in der Säugetierreihe"
Arch. Anat. Physiol. 32: 237 - 320 (1908)

KLOPFER, F.: "Zur Ätiologie und operativen Therapie der Osgood-Schlatterschen Tibiaepiphysenstörung"
Arch. orthop. - Unfall Chir. Bd. 45: 39 - 52 (1952)

KÖHLER, A. & E.A. ZIMMER: "Grenzen des Normalen u. Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde"
Leipzig, Georg Thieme II. Auflage
S. 459 - 460 (1967)

KRIDELBAUGH, W. & A.C. WYMAN: "Osgood - Schlatter's disease"
Am. J. Surg. 75: 553 - 561 (1948)

LANCE: "Sur la maladie de Schlatter"
Paris chirurg Jg. 6, 4. 398 - 421 (1914)

LANDSBERG, J.: "Fractura tuberositas tibiae"
Med. Revue 1889 ref. Centralblatt f. Chir. 16.704 (1889)

LANG, F.J.: "Über die Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Osteochondritis coxae juvenilis deformans, der Köhlerschen Krankheit, der Osteochondritis dissecans, der Apophysitis tibialis". Zbl. Chir. 58: 770 - 772 (1931)

LANG, F.J.: "Über Art und Bedeutung der Kreislaufunterbrechung in der Ätiologie u. Pathogenese der asept. Epiphysennekrosen". Bruns' Beitr. Klin. Chir. 171: 581 - 637 (1941)

LANZ, T.V.: "Abrißfraktur des schnabelförmigen Fortsatzes der oberen Tibiaepiphyse". Wien. klin. Rundschau 19: 577 - 579 (1905)

LAUBER, J.J. & H.J.A.LOBER: "Zur Therapie einiger asept. Nekrosen" Dtsch. Z. Chir. 246: 366 - 375 (1936)

LEGAL, W.: "Zur Schlatterschen Krankheit" Inaug.-Diss. Breslau (1928)

LEHMANN, J.C.: "Die konstitutionell schwache Epiphyse und ihre Beziehungen zur Rachitis, Osteochondritis u. Arthritis deformans" Dtsch. Z. Chir. 178: 11 - 36 (1923)

LEHMANN, E.: "Beobachtungen über die als Schlatter-Osgoodsche Erkrankung bezeichneten Veränderungen an der Tub. tibiae". Beitr. klin. Chir. 151: 537 - 554 (1931)

LESSER, L.v.: "Über eine seltenere Erkrankung am Knie". Dtsch. Med. Wschr. 32: 465 - 466 (1906)

LEVANDER, G.: "Über die knochenregeneratorische Fähigkeit des Periosts" Acta Chir. Scand. 83: 1 (1939)

LEWIS, O.J.: "The blood supply of developing long bones with special reference to the metaphysis". J. Bone Joint Surg. 38 B: 928 (1956)

LEXER, E.: "Die Entstehung entzündlicher Knochenherde u. ihre Beziehungen zu den Arterienverzweigungen der Knochen-Arterien". Arch. klin. Chir. 71: 1 - 30 (1903)

LEXER, E.: "Weitere Untersuchungen über Knochenarterien u. ihre Bedeutung für krankhafte Vorgänge".
Arch.klin.Chir. 73: 481 - 491 (1904)

LICINI, D.: "Untersuchungen über die Verknöcherung der Tub. anterior tibiae mittels Röntgenstrahlen, in Bezug auf einige Krankheiten der Jugend".
Buns' Beitr. Klin. Chir. 78: 394 - 402 (1912)

LIEK, E.: "Über die Epiphysenerweichung im Wachstumsalter"
Arch. klin. Chir. 119: 329 - 346 (1922)

LIESS, G.: "Die Nebenkernbildung bei der normalen und gestörten Epiphysenossifikation und ihre Beziehung zu den asept. Nekrosen"
Fortschr. Röntgenstr. 80: 153 - 165 (1954)

LINKENHELD, F.: "Doppelseitige Rißfraktur der Tuberositas tibiae"
Dtsch. Z. Chir. 87: 226 - 253 (1907)

LINDEMANN, K.: "Die juvenilen Osteochondrosen"
In Hohmann, G. Hackenbroch M. & Lindemann, K.: Handbuch der Orthopädie
Bd. I: 169 - 182
Thieme Stuttgart (1957)

LOTHEISSEN, G.: "Über die Zerreißung im Streckapparat des Kniegelenkes"
Beitr. klin. Chir. 24: 673 - 702 (1899)

LÜCKE: "Die Ätiologie der chronischen Ostitis u. Periostitis"
Dtsch. Z. Chir. 13: 300 (1880)

LUDLOFF, K.: "Über Wachstum u. Architektur der unteren Femurepiphyse u. oberen Tibiaepiphyse".
Bruns' Beitr. Klin. Chir. 38: 64 - 75 (1903)

LUTTEROTTI, M.v.: "Beitrag zur Genese der Schlatterschen Krankheit".
Z. Orthop. 77: 160 - 175 (1948)

MANDACH, E. v.: "Über Störungen der Tuberositas tibiae des Menschen".
Inaug.-Diss. Zürich, Schaffhausen (1923)

Mc MASTER, P.E.: "Tendon and Muscles Ruptures"
J. Bone Joint Surg. 15: 705 - 722 (1933)

MANDL, F.: "Die Schlattersche Krankheit" als "Systemerkrankung".
Bruns' Beitr. klin. Chir. 126: 707 - 713 (1923)

MATSOUKA, M.: "Über die Wachstumsanatomie der Tub. tibiae in der Adolescenz".
Z. Orthop. Chir. 17: 493 - 497 (1910)

MATTIASH, H.H.: "Pubertätsverlauf u. Störungen der Skelettentwicklung"
Z. Orthop. 86: 410 (1955)

MATZEN, P.F.: "Ätiologie, Klinik und Therapie der aseptischen Knochennekrosen"
Beitr. Orthop. 6: 150 - 165 (1959)

MAU, H.: "Wesen und Bedeutung der enchondralen Dystosen"
Thieme Verlag Stuttgart (1958)

MAU, H.: "Neuere Erkenntnisse auf dem Gebiet der asept. Knochennekrosen".
Med. Klinik 60: 1561 - 1565 (1965)

MAXIMOW, A.A. & W.BLOOM: "A Textbook of Histology"
W.B. Saunders Co. Philadelphia and London (1957)

MAZZONI, G.: "Distacho della tuberosita della tibia per a vulsione"
Bulletino della Societa Lomcisiana Degli Ospedali di Roma.
Sitzung vom 25. Februar 1882

MENNENGA, M.: "Experimentelle Untersuchungen über die Erzeugung von Knochennekrosen durch Einspritzung von phys. Kochsalzlösungen, art. fremdem Serum und arteigenem Blut in das Knochenmark"

MERCER, W.: "Orthopedic Surgery". Edward Arnold Ltd London, Ed. 6, p. 479 - 483 u. 490 - 492 (1959)

MOHR, H.: "Die unvollständigen Abrißbrüche der Tub. tibiae"
Monatsschr. Unfallheilk. 11: 237 - 239 (1904)

MOREAU, J.: "Traitement opératoire de l'apophysite tibiale antérieure" (Maladie d'Osgood-Schlatter)"
Arch. franco-belg. chir. 27, 12: 1043 - 1049 (1924)
Referat in Z. Orthop. 47, 305 (1926)

MORGAN: "Fracture of the tubercle of the tibial by the muscular action of the rectus femoris"
Med. Times and Gazette London (1853)

MORITZ, A.R.: "The Pathology of Trauma"
Lee & Febiger, Philadelphia, ed 2
p. 363 - 366 (1954)

MÜLLER, E.: "Die Rißfraktur der Spina tibiae"
Beitr. klin. Chir. Bol 3: 257 - 269 (1888)

MÜLLER, W.: "Multiple spontane Epiphysenlockerungen und Frakturen in der Adoleszenz".
Bruns' Beitr. klin. Chir. 120: 389 - 398 (1920)

MÜLLER, W.: "Überanstrengungsschäden des Knochens"
Leipzig, Thieme (1944)

MÜLLER, W.: "Neue Experimente zur Frage des Einflusses der mechanischen Beanspruchung auf Knochen und Wachstumszonen".
Bruns' Beitr. klin. Chir. 130: 459 - 472 (1923)

MÜLLER, W.: "Der militärische Abrißermüdungsschaden"
Dtsch. Militärarzt 8: 283 - 286 (1943)

NAGURA, S.: "Das Wesen und die Entstehung der Osteochondritis dissecans Königs (bzw. der Perthes, Köhler II und der ähnlichen Krankheiten und Veränderungen an wachsenden Knochenenden)".
Zbl. Chir. 2049 (1937)

NAGURA, S.: "Zur Entstehung der sog. osteochondritischen Krankheiten (zugleich Richtigstellung der bisherigen Anschauung über dabei vermeintlich auftretende Ossifikationspunkte)" Zbl. Chir. 2761 (1938)

NAGURA, S.: "Überbelastungsschäden am Knochen im Lichte der Knorpelkallusbildung" Beitr. klin. Chir. 171: 553 (1940/1941)

NAGURA, S.: "Die Pathologie u. das Wesen der Schlatterschen Krankheit" Arch. Klin. Chir. 198: 650 - 673 (1940)

NAGURA, S. & S.KOSUGE: "Die Pathogenese und das Wesen der Pertheschen Krankheit" Arch. Klin. Chir. 191: 347 - 371 (1938)

NECK, M. v.: "Maladie de Schlatter on maladie de Sinding-Larsen et Johannssen". Arch. franco-belg. chir. 28, 2: 119 - 122 (1926)

NILSEN, N.A.: "Osteochondritis dissecans u. Epiphysennekrosen" Verhandl. Jütland. med. Ges. 47 (1934)

OBERNIEDERMAYER, A.: "Die erworbenen Skeletterkrankungen" in Opitz, H. und de Rudder, B.: Pädiatrie Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer (1957)

OLLERENSHAW, R.: "Observation on the Osgood-Schlatter disease" Brit. Med. J. II: 3386 944 - 945 (1925)

OSGOOD, R.B.: "Lesions of the tibial tubercle ocurring during adolescence" Boston Med. Surg. J. 148: 114 - 119 (1903)

PALAGYAY, J.: "Zur Ätiologie und Röntgendiagnose der unteren "Schlatter-Osgoodscher Erkrankung" zusammengefaßten Veränderungen der Tub. tibiae". Fortschr. Röntgenstr. 35: 595 - 618 (1927)

PALLA: "Über traumatische Sehnenverdickung" Bruns' Beitr. (1909) Bd. 63 S. 644

PEASE, C.N.: "Relation of streptococcus viridans to apophysitis of tibial tubercle". Amer.J.Surg. 24: 149 - 150 (1934)

PENNISI: "Sui distachi traumatici epifisari" Policlinico 1909, Ref. Zentralbl. Nr. 25 (1909)

PERROT, A.: "De L'ossification normale et demanifestations pathologiques de la tuberosité anterieure du tibia". Rev. Orthop. 20: 497 - 517 (1933)

PETERI, J.: "Über die Schlattersche Krankheit (partielle Fraktur der Tuberosität der Tibia)" Fortschr. Röntgenstr. 23: 63 - 68 (1915)

PETERSEN, H.: "Die Organe des Skelettsystems" in: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Bd.II Teil 2 Berlin: Springe 1930

PFEIFFER, R.: "Bericht über die Behandlung der Schlatterschen Erkrankung" Z. Orthop. 85: 416 - 421 (1954)

PHEMISTER, D.B.: "Biologic principles in the healing of fractures". Ann. Surg. 133: 433 (1951)

PHEMISTER, D.B., A.BRUNSCHWIG u. L.DAY: "Streptococcal infections of the epiphysis and short bones". J.Amer. Med. Ass. 95: 955 - 1001 (1930)

PIERRI: "Sulla malattia di Osgood-Schlatter" Rivista osped. Vol. 2, 6 (1912)

PIRKER, H.: "Die Sportschäden an der Tuberositas tibiae". Dtsch. Med. Wschr. 60: 516 - 517 (1934)

PIRKER, H.: "Die Verletzungen durch Muskelzug" Erg. Chir. Orthop. 27: 553 - 634 (1934)

PITZEN, P.: "Verband zur Ausschaltung des Quadrizepszuges auf die Kniescheibe" Z. Orthop. 62: 193 - 195 (1936)

POMMER, G.: "Untersuchungen über Osteomalazie und Rachitis"
Verlag F.C.W. Vogel Leipzig (1917)

PUTSCHAR, W.: "Der funktionelle Skelettumbau und die sog. Belastungsformitäten" in: Handbuch der spez. pathologischen Anatomie und Histologie. 9 Bd. 3. Teil
Verlag J. Springer Berlin (1937)

RABL, C.: "Zur Entstehung der Osteochondritis dissecans"
Z. Orthop. 74: 252 (1943)

RAVELLI, A.: "Zum anatomischen und röntgenologischen Bild der Tub. tibiae beim Erwachsenen"
Fortschr. Röntgenstr. 83: 382 - 392 (1955)

REICHELT, A.: "Klinische und experimentelle Untersuchungen zur Ätiologie und Pathogenese der juvenilen Osteochondrose der Tibiaapophyse (Osgood-Schlattersche Erkrankung)"
Habilitationsarbeit, Würzburg (1970)

RIEDER, W.: "Zur Ätiologie der Schlatterschen Krankheit"
Arch. klin. Chir. 120: 587 - 601 (1922)

ROBINSON, M.P.: "Florid Apophysitis of the Os Calcis"
Proceedings of the Royal Society of Medizine Vol. 57: 8 (1964)

ROST, F.: "Experimentelle und klin. Untersuchungen über chron. granulierende Entzündung des Knochenmarkes"
Dtsch. Z. Chir. 125: 83 - 154 (1913)

ROUX, W.: "Gesammelte Abhandlungen"
Leipzig, Wilhelm Engelmann (1895)

RUCKENSTEINER, E.: "Die normale Entwicklung des Knochensystems im Röntgenbild".
Radiologische Praktika, Bd. 15: 50 - 52
Leipzig: Thieme 1931

RUTISHAUSER, E.: "Ernährungsstörung des Knochens"
Ärztl. Monatshefte berufl. Fortbildg. 3, Z 85 - 303 (1947)

SAIKO, N.N.: "Die Lehre J.P.Pawlows über die nervale Trophik u. die Weiterentwicklung dieses Problems".
Arch. patologii 4: 1 - 16 (1954)

SAUER: "Über Spätrachitis und ihre Beziehungen zu den endokrinen Drüsen"
Dtsch. Z. Chir.: 162 (1921)

SCHÄFER, V.: "Grundsätzliches über die subchondralen Knochennekrosen sowie ihre Beziehungen zum Unfall".
Zbl. Chir. 62: 170 - 178 (1935)

SCHELLER, S.: "Roentgenographic studies on epiphyseal growth and ossification in the knee"
Acta Radiol. Suppl. 195 &1960)

SCHEID: "Über die sog. Apophysitis calcanei"
Münch. Med. Wschr. 42: 1792 (1925)

SCHILLER: "Die typ. Erkrankung der Tub. tibiae in der Adolszenz".
Dtsche. Med. Wschr. 35: 2194 - 2197 (1909)

SCHLATTER, C.: "Verletzungen des schnabelförmigen Fortsatzes der oberen Tibiaepiphyse".
Bruns' Beitr. klin. Chir. 38: 874 - 887 (1903)

SCHLATTER, C.: "Unvollständige Abrißfrakturen der Tub. tibiae oder Wachstumsanomalie"?
Bruns' Beitr. Klin. Chir. 59: 518 - 546 (1908)

SCHLATTER, C.: "On injuries of the upper epiphysis of the tibia in adolescence".
Proc. Interst. Postgr. Med. Ass. N. A. 456 - 458 (1926)

SCHNEIDER, E.: "Leistungssteigerung durch regulatorische Zellstimulation"
Arch. f. klin. Chir. 186: 267 - 290 (1936)

SCHNEIDER, E.: "Zur Pathogenese der regulatorischen Wachstumsmalazie"
Arch. klin. Chir. 188: 91 - 117 (1937)

SCHNEIDER, E.: "Erfaßbare Vitaminverluste und ihre Bedeutung für das Knochensystem" Arch. klin. Chir. 189: 288 - 301 (1937)

SCHNEIDER, E.: "Die Abnützungserkrankungen der Sehnen und ihre Therapie" Thieme Verlag, 1959

SCHNEIDER, P.W.: "Die Tub. tibiae und ihre Entwicklung im Röntgenbild". Arch. Orthop. Unfall Chir. 50: 321 - 323 (1959)

SCHNEIDER, W.H.E.: "Über die Behandlung der Schlatterschen Krankheit mit Hydrocortison". Z. Orthop. 88: 243 - 247 (1956)

SCHÖNBAUER, H.R.: "Brüche der Tuberositas tibiae" Monatsschr. Unfallheilk. 60: 83 - 88 (1957)

SEKIGUCHI, S., O. TASHIRO: "Apophyseopathia, eine lokale Wachstumsanomalie der Epiphysenlinie" Mittl. allg. Path. und path. Anat. Sendai 2 407 - 434 (1926) ref. Z. org. ges. Chir. 36: 422 (1927)

SENDLER, P.: "Mitteilungen aus der chirurgischen Abteilung des Vereinskrankenhauses der Kahlenberg-Stiftung zu Magdeburg". Dtsch. Z. Chir. 36: 536 - 552 (1893)

SENDLER, P.: "Ein Fall von Abreißung der Tub. tibiae" Dtsch. Z. Chir. 15: 546 (1894)

SICK, C.: "Die Entwicklung der Knochen der Extremitäten von Geburt bis zum vollendeten Wachstum" Fortschr. Röntgenstr. Erg. Band 9 (1902)

SIEGLBAUER, F.: "Lehrbuch der normalen Anatomie des Menschen". ed. 7. Urban und Schwarzenberg, Wien p. 280 - 281 (1947)

SINDING-LARSEN, M.F.: "En hittil ukjenelt sygdom i patella" Norsk mag Laegevidensk 19: 856 - 858 (1921)

SISTACH: "Traitment des déchirures du ligament robulien".
Archives générales de medicine
juillet p. 11 (1870)

SMILLIE, J.S.: "Jnjuries of the knee joint"
Zud. Ed. Edinburgh: Livingstone Ltd. (1951)

SOULE, R.E.: "The treatment of Sprain-Fractures of the tubercle of the tibia in adolescence. (Osgood-Schlatter disease)"
J. Orthop. Surg. 19: 550 - 554 (1921)

SONNTAG, E.: "Grundriß der gesamten Chirurgie"
Springer, Berlin (1937)

SPALTEHOLTZ, W.: "Handatlas der Anatomie des Menschen".
S. Hirzel Leipzig, ed. 11, p. 351 (1922)

STRACKER, O.: "Zur operativen Behandlung und Histologie der Schlatterschen Krankheit"
Zbl. Chir. 59: 2167 - 2170 (1932) Referat

STRACKER, O.: "Zur operativen Behandlung und Histologie der Schlatterschen Krankheit".
Z. Orthop. 59: 242 - 256 (1932)

STUCKE, K.: "Der Fersenschmerz"
Georg Thieme Verlag Stuttgart (1956)

SUTRO, C.J. &
M.M.POMERANZ: "Osgood-Schlatter's disease"
AMA Arch. Surg. 31: 807 - 812 (1935)

TAFT, R.B.: "Die Osgood Schlattersche Krankheit"
Radiology 12: 414 - 418 (1929)

THOMSON, A.: "Amarked example of Schlatter's disease"
Edinburgh Med. J. Z.: 250 - 252 (1909)

THOMSON, J.E.M.: "Operative treatment of osteochondritis of the tibial tubercle".
J Bone Joint Surg. 38 A: 142 - 148 (1956)

THOMSON, M.S. &
P.H.DICKINSON: "Osgood-Schlatter's disease in the army"
J. Inter. Coll Surg 23: 170 - 179 (1955)

TILLING, G.: "The vascular anatomy of long bones. A radiological and histological study". Acta Radiol Suppl. 161 (1958)

TRINCI, U.: "Luetische Osteochondritis der Tuberositas tibialis anterior und Schlattersche Krankheit". Fortschr. Röntgenstrahlen 40, 5: 890 (1929)

TRUETA, J.: "The Normal Vascular Anatomy of the Human Femoral Head During Growth." J. Bone & Joint Surg 39-B: 358 - 394 (1957)

UHRY, E.: "Osgood-Schlatter's disease" AMA Arch. Surg. 47: 406 - 414 (1943)

LE VAY, A.D.: "A synopsis of Orthopedic Surgery" London, H.K. Lewis & Comp. Ltd. (1947) p. 174

VOGEL, K.: "Über Knochenerkrankungen im Jünglingsalter" Arch. klin. Chir. 158: 446 - 480 (1921)

VOGEL, K.: "Die Osgood-Schlattersche Krankheit" Med. Welt 46: 1691 (1927)

VOGT, P.: "Ein Fall von Abreißung der Tub. tibiae durch willkürliche Muskelkontraktion". Berl. klin. Wschr. 6: 225 - 227 (1869)

VOGT, J.: "Betrachtung über die Schlattersche Krankheit". Inaug.-Diss. Bonn 1919

VULLIET, H.: "La fracture de la tubérosite antérieure du tibia" Revue médicale de la Suisse Romande (1904) p. 342

WACHS, E.: "Über atypische Verlaufsformen der Osteomyelitis, Cortikalisosteoid, ossifizierende Osteoperiostitis usw.". Zbl. Chir. 81: 2405 (1956)

WARE, M.W.: "Fracture of the tibial tubercle" Ann. Surg. London (1904) Nov. 739-41

WATSON-JONES, R.: "Fractures and Joint Injuries". Edinburgh and London, E & S. Livingstone Ltd. (1955) 4th ed, vol. 2, 785 - 788

WEBER: "A propos de la decouverte de la vrai nature d'une lesion du genou (fissure osseuse) Mécomme jusqu à présent". Rev. méd. de la Suisse Romande (1903) Nr. 11

WEICHERT, C.H.: "Ergebnisse der operativen Behandlung bei der Schlatterschen Erkrankung". Beitr. Orthop. 15: 457 - 460 (1968)

WEIDENREICH, F.: "Knochenstudien II. Teil: Über Sehnenverknöcherungen und Faktoren der Knochenbildung". Z. Anat. 69, 558 - 597 (1923)

WEIDENREICH, F.: "Das Knochengewebe" in: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen Bd. II Teil 2 Berlin: Springer 1930

WEIL: "Orthop. Erkrankungen. Störungen der inneren Sekretion". Z. Orthop. 44: 95 - 99 (1924)

WEITZ, W.: "Die Vererbung innerer Krankheiten" Stuttgart: Enke (1936)

WILL, J.C.O.: "On fracture of the tubercle of the tibia ". Brit. Med. J. 152 - 153 (1887)

WILLICH: "Die Behandlung der sogenannten Schlatterschen Krankheit". Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 21: 421 - 422 (1926)

WILLICH: "Über den Verlauf der sog. Ostitis (Osteodystrophia) fibrosa localisata" Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 21: 582 (1926)

WINSLOW, K.: "Symmetrical Inflammation of Epiphyseal Beak of the Tibia". Ann. Surg. 41: 278 - 282 (1905)

WOLCOTT, W.E.: "The Evolution of the Circulation in the Developing Femoral Head and Neck" Surg.Gynec.Obst. 77: 61 - 68 (1943)

WOLLENBERG, G.A.: "Abrißfraktur der Tub. tibiae". Dtsch. Med. Wschr. 30: 1566 - 1568 (1904)

WOLF, J.: "Larsen-Johannsson disease of the patella" Brit.J.Radiol. 23: 335 - 347 (1950)

WOOLFREY, B.F. & E.F.CHANDLER: "Manifestations of Osgood-Schlatter's disease in late teen age and early adulthood" J. Bone Joint Surg. 42-A: 327 - 332 (1960)

ZAIJER, J.H.: "Osteochondropathia juvenilis parostogenetica (Die Krankheit Perthes, Schlatter, Köhler u.a.)" Dtsch. Z. Chir. 163: 229 - 256 (1921)

ZAWISCH-OSSENITZ, C.: "Die basophilen Inseln und andere basophile Elemente im menschl. Knochen". Z. Mikrosk. - anat. Forschung B 17 (1929)

LA ZERTE, G.D. & J.M.RAPP: "Pathogenesis of Osgood-Schlatter's disease" Am.J.Path. 803 - 815 (1958)

Lebenslauf

Am 21. Februar 1943 wurde ich als Sohn des Baumeisters Georg Schardt und seiner Frau Johanna, geb. Wilferth, in Berlin geboren.

Nach der Volksschule besuchte ich in Kitzingen die Oberrealschule, an der ich im Juli 1963 das Reifezeugnis erwarb. Im Anschluß an die einjährige Militärzeit immatrikulierte ich mich an der Freien Universität Berlin. Nach dem Vorphysikum setzte ich mein Studium 1965 an der Julius-Maximilians-Universität in Würzburg fort, an der ich im Sommersemester 1967 das Physikum ablegte und im Dezember 1970 das Studium mit dem Medizinischen Staatsexamen abschloß.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Friedrich Schardt

Offset-Druck Gugel, Würzburg
Marcusstraße 10

Offset-Druck Gugel, Würzburg
Marcusstraße 10